

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel

(Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann)

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

Spättodesfälle nach traumatischen Einwirkungen auf die Halsgegend

(Beitrag zur Frage des Carotissinus-Syndromes)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Andreas Löffler

von Basel

Arnaud Druck Basel 1954

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel

(Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann)

Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

Spättodesfälle nach traumatischen Einwirkungen auf die Halsgegend

(Beitrag zur Frage des Carotissinus-Syndromes)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Andreas Löffler

von Basel

Arnaud Druck Basel 1954

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Professor Dr.
S. Scheidegger.

Tag der Promotion: 10. Juli 1953.



EINLEITUNG

In der vorliegenden Arbeit werden klinische Ergebnisse und pathologisch-anatomische Befunde besprochen, welche bei zwei kleinen Kindern erhoben werden konnten, die nach geringgradigen traumatischen Einwirkungen in der Halsgegend starben.

In der einen Beobachtung verstarb nach einem freien Intervall ein nicht ganz 4-jähriger Knabe, welcher beim Spielen auf einer Wiese in einen Metalldraht sprang und eine oberflächliche Verletzung der Haut des Halses erlitt.

Die zweite Beobachtung betrifft ein nicht ganz 3-jähriges Mädchen, das nach einer Tracheobronchoskopie plötzlich starb. Dieses Kind war fieberhaft erkrankt. Wegen Behinderung der Atmung musste einige Zeit vorher auch eine Tracheotomie vorgenommen werden.

Der pathologisch-anatomische Befund ist in den beiden Beobachtungen ein nicht sehr schwerer. Das Herz war in den beiden Beobachtungen stark erschlaft und erweitert. Histologisch fanden sich feine Schädigungen am Myocard: exsudative Entzündung mit deutlicher Oedembildung und leichten rundzelligen Infiltraten vorwiegend im Verlauf des Reizleitungssystems.

BEOBACHTUNG A: D.S. 3 3/4 Jahre, Knabe

Familienanamnese: Eltern und Geschwister gesund.

Persönliche Anamnese: bis zum Unfall nie schwer krank. Am 14. 11. 1952 rannte der Knabe beim Spielen auf einer mit einem Draht umzäunten Weidefläche gegen diese Umzäunung und blieb mit dem Hals am Draht hängen. Nach angeblich 2-3 Minuten Dauer wurde das Kind von einem anderen Knaben, der herbeieilte, aus dieser Lage, von der er sich nicht selbst befreien konnte, weggehoben. Die beiden Buben liefen weg und spielten weiter. Etwa 1-2 Stunden nach dem Unfall kam der Knabe nach Hause und verlangte etwas Brot. Er klagte nicht, seine Mutter hat auch nichts Besonderes bemerkt.

Etwa um 19 Uhr, ungefähr 4 Stunden nach dem Unfall, trat ein plötzlicher Schweissausbruch ein, es kam zu Cyanose und Bewusstlosigkeit. Der sofort herbeigerufene Arzt fand den Knaben bewusstlos, fast pulslos mit starker Cyanose des Gesichtes und blass-lividen, kühlen Extremitäten. Aus dem Munde entleerte sich ein schaumiges Sekret. Der Arzt befürchtete, dass jeden Moment der Tod eintreten könnte. Nach Coramininjektion trat keine Besserung ein. Nach Applikation von 2 Ampullen Sympatol besserte sich der Zustand etwas. Der periphere Puls konnte daraufhin eben wieder palpiert werden. Der Arzt verbrachte das Kind sofort in ein Spital.

Auszug aus der Krankengeschichte (kantonale Krankenanstalt Liestal, damaliger Vorsteher Dr. Berger):

Zustand beim Spitaleintritt ungefähr 6 Stunden nach dem Unfall:

allg.: 4-jähriger, grazil gebauter Knabe in moribundem Zustand, blass, mit Cyanose im Gesicht. Atmung dyspnoisch, aus dem Mund quillt schaumige Flüssigkeit. Extremitäten kühl, Haut marmoriert. Koma.

Kopf: die Skleren sind weiss, die Pupillen rund, isokor, von wechselnder Weite. Reflexe auf Lichteinfall träge aber ausgiebig.

Mund: Masseterenkrampf, Lippen stark cyanotisch, aus dem Mund quillt schaumig-weissliche Flüssigkeit.

Nase: auch in den Nasenöffnungen steht schaumige Flüssigkeit.

Hals: auf Höhe des Kehlkopfes verlaufen in horizontaler Richtung 2 parallele Strangulationsmarken von je etwa 9 cm Länge. Sie sind blutig-krustig belegt, zeigen keine Verbrennungszeichen. Kehlkopf sowie äussere Halspartien scheinen sonst intakt. Eine Einengung der Atemwege nicht nachweisbar.

Thorax: symmetrisch, schlecht beatmet bei starker Dyspnoe und unregelmässiger Atmung. Karcheln, kein Stridor. Ueber beiden Lungen zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Geringe Zwerchfellverschieblichkeit.

Herz: Grenzen normal, Aktion regelmässig, Tachycardie von 110/Minute. Töne leise, peripherischer Puls nur sehr schwach spürbar.

Abdomen: leicht meteoristisch aufgetrieben, Leber und Milz sind nicht vergrössert. Keine pathologische Resistenz palpabel. Darmgeräusche vermindert. Harnblase nicht gefüllt.

Extremitäten: ihre Haut ist deutlich marmoriert mit vereinzelt rosa-farbenen Flecken, kühl, feucht. Es besteht deutliche Hypotonie der Muskulatur; Die Periost- und Sehnenreflexe sind sehr schwach auslösbar, keine pathologischen Reflexe festzustellen.

Sofort nach Spitaleintritt wird Sauerstoff zugeführt. Die schaumige Flüssigkeit vor Mund und Nase wird mittels Trachealkatheter abgesaugt. 20 Minuten später ist der periphere Puls etwas besser, der Blutdruck beträgt jetzt 140/90. Bald darauf wird die Atmung oberflächlich und stossweise. Es wird eine Ampulle Lobelin intramuskulär appliziert. Trotzdem verschlechtern sich Kreislauf und Atmung weiter. Es kommt zu einer grossen, tiefen Atmung. Daneben sind tonisch-klonische Zuckungen auf der linken Seite nachweisbar.

1 Stunde nach dem Spitaleintritt, somit etwa 7 Stunden nach dem Unfall, erfolgt der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautet: Zustand nach Strangulation, akute Rechtsinsuffizienz des Herzens. Reflextod?

Die 17 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab:

S. N. 1255/52; Protokoll (auszugsweise):

Leiche eines ebenmässig gebauten Knaben in ausgebildeter Totenstarre. Körperhaut glatt, etwas feucht. Nur wenig graurote Leichenflecken in den abhängigen Körperpartien. Pupillen beide mittelweit, rund, gleich. Am Hals kann man 2 undeutliche strangförmige Narben erkennen, eine etwas besser ausgebildet. Diese ist 9 cm lang, intensiv dunkelrötlich, die Haut dabei ist aber nicht wesentlich verletzt. Eine zweite Narbe, zum Teil etwas unterbrochen, verläuft parallel zur ersten und ist 8,5 cm lang. Auch hier kommt es nicht zu einer wesentlichen Hautabschürfung oder Verletzung. Die Bauchdecken stehen in Thoraxniveau, die sichtbaren Schleimhäute sind nur wenig durchblutet.

Bei Eröffnung des Abdomens liegt das blasse Netz vor, das wenig fetthaltig ist. In der Bauchhöhle ganz wenige Kubikcentimeter einer klaren hellgelblichen Flüssigkeit. Die Leber steht 1 Querfinger tiefer als der Rippenbogen. Die Milz steht höher

wie der Rippenbogen. Das Zwerchfell rechts im 4., links im 5. Intercostalraum. Der Dünndarm ist mittelstark kontrahiert. Der Dickdarm weit. Die Harnblase ist nur wenig gefüllt.

Bei der Präparation der Halsorgane wird vorerst kontrolliert, ob irgendwelche Verletzungen vorliegen. Es sind die Gefässe intakt. Der Nervus vagus ist intakt, lässt sich gut darstellen. Man kann gar keine wesentlichen Blutungen feststellen. Die Speiseröhre ist mittelweit, die Schleimhaut zart. Trachea etwas gerötet.

Das Herz ist ausserordentlich weit und sehr schlaff. Insbesondere das rechte Herz ist weit und enthält überwiegend etwas flüssiges Blut. Das Blut ist an keiner Stelle irgendwie schaumig beschaffen. Das Myocard ist eher etwas blutarm. Es zeigt eine hell gelblichbräunliche Farbe. Die Pulmonalklappen und die Aortenklappen sind zart. Die Tricuspidalis und die Mitralis sind ebenfalls zart. Die Sehnenfäden überall schlank. Das Endocard des Vorhofes etwas weisslich, leicht sehnig. Die Kranzgefässe sind zart.

Halsorgane: die Schilddrüse ist symmetrisch, zeigt ein leicht kolloidglänzendes Gewebe, der Blutgehalt ist gering. Die Aorta im ascendierenden Teil und im Bogen teil zart. Die Halsgefässe sind fleckenlos. Auch im Bereich der Teilungsstelle der Arteria carotis communis sind nirgends Blutungen.

Bauchorgane: Milz mittelgross, weich, etwas graurot. Follikel gut erkennbar. Trabekel weniger deutlich. Leber bräunlich-gelb, zeigt einen zarten regelmässigen Läppchenbau. In den Lebergefässen mässig viel flüssiges Blut. Gallenblase zart. Nebennieren beide mittelgross, lassen eine deutliche Markschrift erkennen, Rinde von hellgelblicher Farbe. Beide Nieren mittelgross, feucht, wenig durchblutet, Rinde und Mark deutlich unterscheidbar. Nierenbeckenschleimhaut zart, Ureteren schlank.

Beckenorgane: Harnblase mittelweit, Mucosa nur ganz wenig gerötet. Femoralvenen enthalten viel flüssiges Blut. Im Dickdarm gallig gefärbter Kot. Schleimhaut im oberen Dünndarm zeigt feine Blutungen. Magenschleimhaut zeigt einzelne frische Blutungen. Der Magen ist fast leer. Er enthält nur wenig flüssige breiartige Massen. Das Pankreas ist zart. Die Bauchorta ebenfalls zart, fleckenlos.

Schädel: die Galea ist wenig durchblutet. Das Gehirn ist gross und ziemlich feucht. Es sind die Kleinhirnhemisphären ganz leicht in das Foramen magnum occipitale eingedellt. Gehirn feucht, es zeigt nicht sehr reichlich Blutpunkte. Hirnhäute stark durchblutet. Basale Hirngefässe zart. Blutleiter an der Schädelbasis enthalten flüssiges dunkles Blut. Ventrikel mittelweit. Ependym zart. Stammganglienkerne etwas blutreicher wie das Mark. Halswirbelsäule; Atlas und Epistropheus werden präpariert.

Dabei erweisen sich die beiden Wirbelkörper als intakt. Insbesondere ist auch der Zahn des Epistropheus gut erhalten. Die Halswirbelsäule wird herausgenommen. Sie ist gleichmässig fest und zeigt nur eine geringe Durchblutung.

Mikroskopische Untersuchung:

Lunge: zeigt Oedem, leichte Desquamationspneumonie, starke venöse Stauung.

Desquamation der Bronchialepithelien.

Leber: zeigt ziemlich starke passive Hyperämie. Hie und da Kernveränderungen mit Vakuolenbildungen. Keine Entzündung. Feintropfige Verfettung.

Milz: Pulpa leicht aufgelockert, Malpighische Körperchen gross und zellreich.

Thymus: Mark und Rinde gut zu unterscheiden. Hassalsche Körperchen zahlreich.

Schilddrüse: zeigt kleine Follikel, die reichlich Kolloid enthalten. Das Epithel der Bläschen ist kubisch, Zwischengewebe teilweise etwas hyalinisiert, kernarm.

Nebenniere: zeigt breite Mark- und Rindenschicht, keine Blutung.

Niere: nicht stark durchblutet. Epithel zart, Glomerula blutreicher.

Arteria carotis: zart, stellenweise erscheint das elastische Gewebe etwas aufgelockert, vor allem in den inneren Schichten. Ausbildung der elastischen Lamellen etwas unregelmässig (Oedembildung).

Nervus vagus: keine zelligen Infiltrate, Nervenfasern gut erhalten ohne degenerative Veränderungen.

Myocard: nach Herstellung einzelner Uebersichtspräparate aus dem Myocard wurde später eine systematische Kontrolle der Kammerscheidewand, hauptsächlich des Verlaufes des Reizleitungssystems vorgenommen, sodass dieses Gebiet in einzelnen Stufenschnitten kontrolliert werden konnte. Auffallend ist allgemein eine gewisse Oedembildung des Myocardes bei teilweiser Oligämie. Schwere Veränderungen, insbesondere entzündliche Reaktionen sind nicht vorhanden. Speziell im Verlauf des Reizleitungssystems ist die Oedembildung eine bedeutend ausgeprägtere. Es kommt hier auch zu einer unterschiedlichen Färbbarkeit der einzelnen Fasern, indem stellenweise Faserbündel sich nur undeutlich anfärben und keine deutliche Querstreifung aufweisen. Selten kann man hier auch etwa Rundzellenansammlungen erkennen, wiederum im Verlauf von Gefässen in dem ödematös aufgelockerten Gebiete. Das Reizleitungssystem selbst ist nicht besonders verändert. Es besteht hier nur diese ödematöse Verquellung. An wenigen Orten kann man auch frische Muskelfaseruntergänge erkennen, indem das im übrigen sehr gut ausgebildete Myocard umschriebene Fragmentierungen von Fasern aufweist. Derartige Reaktionen sind vor allem im Septum Ventriculorum im Verlauf einzelner Muskelfasern erkennbar. Hier sind deutliche umschriebene zellige Reaktionen vorhanden bei degenerativen Umänderungen der Muskelfasern. Es besteht zudem überall eine starke passive Hyperämie. Eigentliche

Blutaustritte sind nicht erkennbar. Besonders ausgeprägt ist diese passive Hyperämie in den oberen Teilen des Septum wenig unterhalb der Aortenklappen. Die degenerativen Prozesse sind auch in diesem Gebiet nicht besonders schwer.

Es lässt sich hier histologisch ein Prozess im Myocard nachweisen, der nicht als schwer zu bezeichnen ist. Immerhin kann man darauf hinweisen, dass deutliche degenerative Reaktionen an den Muskelfasern sich an einzelnen Stellen abspielen mit Faserverquellung und auch Faserfragmentation. Dann lässt sich auch ein seröser Entzündungsprozess erkennen mit starker Exsudation. Zudem ist eine umschriebene leichte rundzellige Infiltration vorhanden, besonders in dem stärker degenerativ geschädigten Gebiet.

Makroskopisch fand sich eine wesentliche Dilatation und Erschlaffung des ganzen Herzens. Es liegt zusammenfassend hier in dieser Beobachtung ein pathologisch-anatomischer Befund am Herzen vor: es handelt sich um eine starke Herzdilatation bei den oben erwähnten degenerativen und entzündlichen Prozessen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet:

Unfall: Spätod nach Carotis-Sinussyndrom. Tod 7 Stunden nach teilweiser Strangulation am Hals bei Hängenbleiben an einem Draht (Umzäunung einer Weidefläche). Unfall am 4.11.1952 ca. um 15 h in Lauwil (Bild.)

2 feine, 9 und 8,5 cm lange quer verlaufende Blutungsmarken der Halshaut. Starke Dilatation des ganzen, vor allem des rechten Herzens. Herzstillstand in Diastole. Geringes terminales Lungenödem. Oligämie der äusseren Haut. Geringe Oligämie der Leber und der Nieren. Leichte Lockerung des Milzparenchyms. Randemphysem der Lungen. Geringe Hyperämie der weichen Hirnhäute und der Rückenmarkshäute. Stark ausgebildete Thymus und stark entwickelter lymphatischer Rachenring. Verdauungszustand des Magendarmtraktes.

BESPRECHUNG

Der Unfall bestand in einer teilweisen Strangulation bei Hängenbleiben mit dem Hals an einem Draht. Dabei liegt mehr ein leichtes Getroffenwerden der Halsgegend vor als ein eigentliches Erhängen. Es wäre höchstens ein sogenanntes atypisches oder unvollständiges Erhängen in Betracht zu ziehen. Die Gegebenheiten, wie sie beim typischen Erhängen beschrieben werden (Dettling, Schönberg, Schwarz), sind nicht erfüllt. Freies Schweben des Körpers hat nicht stattgefunden. Der Sektionsbefund an den inneren Organen ist nicht typisch für eine Strangulation. Es muss jedoch angenommen werden, dass der Tod mit den Verletzungen am Hals zusammenhängt. Die Zeichen einer Erstickung sind nicht vorhanden. Es hängt dies wohl

mit dem protrahierten Verlauf zusammen. Klinisch steht ein zunehmendes cardiales Versagen im Vordergrund.

Der Erhängungstod ist ein sogenannter kombinierter Tod mit Wirkung auf die Luftwege, die Blutgefäße und die Nerven (Dettling, Schönberg, Schwarz). Beim typischen Erhängen kommt es zum Verschluss der Respirationswege (Hofmann-Haberda) und infolge Unterbrechung des Blutkreislaufes bei Kompression der Halsgefäße zu Bewusstlosigkeit. Schon Aristoteles schrieb: quibus in collo venae apprehenduntur, insensibiles fiunt. (zitiert bei Popp). Beim atypischen Erhängen kann nach Hofmann und Haberda eine völlige Verlegung der Atemwege nicht zu Stande kommen. Wesentlich ist dabei die Reizung der Nervenstränge des Halses.

In der eigenen Beobachtung war der Knabe nach Abnahme vom Draht sofort wieder reaktionsfähig. Er lief weg und spielte weiter. Eine Bewusstlosigkeit hat nicht stattgefunden. Im Verlauf der Zeit, während welcher das Kind am Draht hing, kann kein anoxämischer Hirnschaden gesetzt worden sein. Es ist anzunehmen, dass die Nervenstämme am Hals geschädigt oder besonders betroffen wurden. Beim typischen Erhängen tritt sofort eine Bewusstlosigkeit ein. Aus diesem Grunde soll noch keinem Erhängten gelungen sein, sich selbst zu befreien (Dettling, Schönberg, Schwarz). Warum eine Selbstbefreiung in unserer Beobachtung nicht möglich war, ist nicht einfach anzugeben. Es ist anzunehmen, dass ein Shockzustand vorlag, der einige Zeit bestanden hat.

Bei fast allen in der Literatur beschriebenen Spättodesfällen nach unvollständigem Erhängen handelt es sich um eine spontane oder absichtliche Unterbrechung des Aufgehängtseins. Die bis 1920 beobachteten Fälle fasst Popp zusammen. Wie fast alle später beschriebenen kamen sie zu Stande infolge Reißen oder Durchschneiden der Aufhängevorrichtung. Weitere Fälle werden beschrieben von Hofmann und Haberda, Zeitler, Leitner und Würfler. Ohne Ausnahme handelt es sich hier um Spättodesfälle nach typischem unvollständigem Erhängen. In allen Fällen bestand schon während dem Trauma eine Bewusstlosigkeit. Zeitler gibt eine Uebersicht über die Symptome, die bei diesen Individuen beobachtet wurden. Er beschreibt psychische und somatische Zeichen und trennt örtliche und allgemeine Symptome. Unter den somatischen Allgemeinsymptomen stehen die Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems im Vordergrund. In allen Fällen bestand vom Moment der Lösung der Strangulation eine tiefe Bewusstlosigkeit oder ein Sopor. Je länger das Coma anhielt, desto schlechter die Prognose. Häufig wurden Krämpfe beobachtet, wobei darauf hingewiesen wird, dass diese nicht unmittelbar nach der Befreiung auftraten, sondern erst wenn die Atmung und damit die Sauerstoffzufuhr zum Gehirn wieder etwas besser wurde. Solche Krämpfe sind teils tonische, in

anderen Fällen tonisch-klonische oder aber sie weisen auf Hirnrindenreizung hin. Im weiteren werden viele neurologische Reiz- und Lähmungserscheinungen beschrieben. Wollenberg (zit. bei Zeitler) weist auf eine abnorme Schweisssekretion hin. Im Ganzen ist die Schwere der Folgezustände abhängig von der Dauer der Strangulation.

Spättodesfälle, bei denen das Erhängen ein Zufälliges, Unabsichtliches, also unfallbedingt ist, werden von Ziemke beschrieben. Der Grossteil betrifft Kinder, bei welchen er jedoch nur Soforttodesfälle beobachtet hat. Eine einzige Beobachtung von zufälligem Erhängen bei einem Kind mit nachfolgendem Spättod wird von Zeitler beschrieben. Ein freies Intervall lag aber dabei nicht vor.

Zeitler berichtet über ein 1 1/4 Jahre altes Mädchen. Unfall mit zufälligem, jedoch typischem Erhängen an der Schnur eines Spielzeuges, mit zugezogener Schlinge um den Hals. Das Kind wurde kaum mehr atmend angeblich nach 5 Minuten gefunden.

15 Minuten nach dem Unfall war das Mädchen tief bewusstlos mit schwerer Cyanose, ohne Atembewegungen. Der Puls war schwach fühlbar. Sofortiger Beginn mit künstlicher Atmung. Darauf Besserung von Atmung und Kreislauf, der Puls blieb jedoch sehr weich und flatternd. Die Bewusstlosigkeit blieb bestehen.

9 Stunden nach dem Unfall kam es zu Konvulsionen mit klonischen Zuckungen.

16 Stunden nach dem Unfall bestand eine tiefe Bewusstlosigkeit, das Kind war ganz schlaff. Der Puls war kaum fühlbar und stark beschleunigt. Exitus letalis.

Bei der Autopsie fanden sich Blutungen in der Haut am Hals und in der Haut an der Stirne. Kleine Blutaustritte an der Vorder- und Hinterfläche des Epicards. Auch an einzelnen Stellen der Pleura pulmonalis fanden sich Blutaustritte.

Alle in der Literatur beschriebenen Spättodesfälle nach unvollständiger Strangulation sind solche nach typischem Erhängen. So wird auch nie ein freies Intervall gefunden. Die klinischen Zeichen weisen auf eine primäre Funktionsstörung im Zentralnervensystem hin, besonders im Gebiet von Atmungs- und Gefässzentrum.

Im Jahre 1866 berichtete Czermak über eine Pulsverlangsamung nach Druck auf die Halsgegend. Er nannte das Phänomen Vagusdruckversuch, da er glaubte, es handle sich um eine direkte Erregung herzhemmender Vagusfasern. Miloslavich stellte genaue Studien an, um zu erklären, wie beim Erhängen der Herzstillstand eintrete. Er unterschied 5 Stadien, von denen die ersten durch Vagusreizung, die letzten durch Vaguslähmung zustande kämen. Solange die Lehre von Czermak über die Verlangsamung der Herzschlagfolge nach Halsvagusreizung unangefochten

blieb, musste man annehmen, dass auch beim Erhängen eine mechanische Reizung des Vagusstammes oder des Nervus laryngicus carnialis stattfindet (Hofmann und Haberdä).

1905 hat Hering auf diesen Czermakschen Vagusdruckversuch hingewiesen. Er erkannte, dass es sich dabei nicht um eine direkte Erregung herzhemmender Vagusfasern handle, sondern dass der Effekt beim Menschen auch dann eintrete, wenn auf die Teilungsstelle der Arteria carotis communis ein ganz geringer Druck ausgeübt werde. Er glaubte an eine reflektorische Wirkung und ersetzte die Bezeichnung Vagusdruckversuch durch den Ausdruck Carotisdruckversuch.

Wenn früher im Zusammenhang mit der Strangulation von Vaguswirkung oder Einwirkung auf die Halsnerven gesprochen wurde, so können wir heute wohl eher von einem Carotis-Sinusreflex sprechen, worauf Hering, Kisch, Rossier u.a. hinweisen. Dass gelegentlich eine direkte mechanische Schädigung des Nervus vagus oder seiner Aeste vorkommen kann, sei damit nicht bestritten.

Es ist naheliegend, dass in der eigenen Beobachtung eine Einwirkung auf das Herz durch eine vom Carotis-Sinus ausgehende Reflexerregung zu Stande gekommen ist. Hier stellt sich die Frage, ob der Tod des Kindes eintrat infolge eines vom Carotis-Sinus ausgehenden Reflexes.

In der neueren Literatur wird auch der Ausdruck Carotis-Sinussyndrom verwendet, wobei 3 verschiedene Typen unterschieden werden (Franke, Rossier). Weiss, Capps, Ferris und Munro geben eine übersichtliche Darstellung der verschiedenen Typen. Die Autoren nehmen für den afferenten sensiblen und den efferenten motorischen Schenkel Aeste im autonomen Nervensystem an mit Synapsen im Zentrum. Es wird dabei unterschieden:

1. Der vagale oder cardiale Typus des Carotis-Sinussyndroms. Dieser liegt vor, wenn der von der Teilungsstelle der Arteria carotis communis ausgehende Reflex auf seinem efferenten Schenkel durch den Vagus verläuft. Als Erfolg wird gefunden eine Bradycardie, die sich bis zur Asystolie steigern kann. Dadurch kommt es zur Herabsetzung des gesamten Herzstoffwechsels. Die Herabsetzung des Blutdruckes hat sekundär eine cerebrale Anoxie zur Folge. Am Herzen selbst ist dabei wichtig die verminderte Kranzgefässdurchblutung.
2. Ein vasomotorischer oder depressorischer Typus des Carotis-Sinussyndroms stellt sich ein, wenn die efferente Bahn durch die Depressoren verläuft. Hier wird angenommen, dass die Erregung zentral auf die Vasomotorenzentren überspringe. Es kommt primär zu einer Vasodilatation mit sekundärer Blutdruckverminderung, und auch hier kann cerebrale Anoxie eintreten.

3. Beim cerebralen Typus des Carotis-Sinussyndromes nehmen Weiss, Capps, Ferris und Munro an, dass der Reiz hier von der Medulla oblongata nach vegetativen Zentren im Hypothalamus geleitet werde. Klinisch kommt es zu cerebral bedingter Bewusstlosigkeit und primärer Atemhemmung. Hess weist darauf hin, dass diese primäre Atemhemmung wohl nicht Folge einer Regulationsstörung sei, sondern zu Stande komme durch eine (zwecklose) zentrale Irradiation.

Der Begriff der nervösen Irradiation besagt nach Schweitzer, dass eine innerhalb des Nervensystems stattfindende Erregung nicht auf eine einzige Erregungsbahn beschränkt bleibt, sondern sich in mehr oder minder starkem Masse auf Nachbarwege der primären Erregung ausbreitet. Die Irradiation der Reflexe, charakteristisch für das foetale Leben, nimmt nach der Geburt ab, bleibt aber bestehen und findet sich in latenter Form auch noch beim Erwachsenen (Minkowski). Kisch hat erstmals die Bedeutung der Irradiation autonomer Reflexe für die Funktion des Organismus unter normalen und pathologischen Bedingungen hervorgehoben. Ueber die Irradiation pressoreceptorischer Kreislaufreflexe hat Koch berichtet. Kisch gibt an, dass beim Erhängen - sei es beim Selbstmord oder bei einem Unglücksfall - sowie bei Würgeversuchen die Irradiation der vom Carotis-Sinus ausgehenden Pressoreceptorenerregung verhängnisvoll werden könne. Die starke mechanische Reizung der Receptoren des Carotis-Sinus könne reflektorisch das Zentralnervensystem so weitgehend beeinflussen, dass infolge zentraler Irradiation eine Hemmung der motorischen Innervation zu Stande käme. Auf Grund der Hypotonie der Muskulatur und der Abnahme der animalen Leistungsfähigkeit sollen Selbstbefreiungsversuche unmöglich werden.

Diese Angabe scheint für unsere Beobachtung von Interesse. Ohne dass eine Bewusstlosigkeit vorzuliegen braucht, kann so eine Selbstbefreiung unmöglich werden. Ein Carotis-Sinusreflex ist in unserer Beobachtung A mit grosser Wahrscheinlichkeit vorhanden. Eine Bremswirkung der vom Carotis-Sinus ausgehenden Reflexe besonders auf das Herz ist, wie Hess angibt, bekannt. Klinisch steht in dieser eigenen Beobachtung ein Herzversagen im Vordergrund.

Daraus ergibt sich die Frage, ob sich das Herzversagen, so wie es sich in dieser Beobachtung klinisch manifestiert hat, nicht in Zusammenhang bringen lässt mit der Pressoreceptorenreizung am Hals. Arbeiten oder Experimente, die ein Herzversagen - klinisch als Spättod nach freiem Intervall - infolge Einwirkung auf die Pressoreceptoren am Hals erklären würden, liegen jedoch nicht vor.

Es ist die Frage zu stellen, ob hier eine energetisch-dynamische Herzinsuffizienz zu Stande kam. Hegglin gibt für diese Form der Herzinsuffizienz folgende Definition:

Die energetisch-dynamische Herzinsuffizienz wird hervorgerufen durch eine primäre Kontraktionsschwäche des Myocardes und ist eine Folge einer Störung des Energiestoffwechsels des Myocardes.

Hegglin gibt als Arbeitshypothese folgende Störungsmöglichkeiten : entweder ein unmittelbar gestörter Kontraktionsvorgang durch Substratinsuffizienz oder Fermentinsuffizienz oder auch ausserdem durch einen gestörten Erholungstoffwechsel. Klinisch können beide Formen unter anderem bei hypoxämischen Zuständen beobachtet werden.

Familienanamnese: Eltern gesund, 4 gesunde Geschwister, ein Geschwister bei der Geburt infolge Missbildung gestorben.

Persönliche Anamnese: Geburtsgewicht 3750 g. Gehen im Alter von 10 Monaten.

Am 6.11.1952 Beginn einer fieberhaften Erkrankung mit Schluckbeschwerden und Halsweh. 39 Grad Fieber. Der noch am Abend des gleichen Tages zugezogene Arzt stellte einen leichten Pseudocroup fest. Therapie: Penicillin, Bronchitiskessel.

Am Morgen des 2. Krankheitstages vermehrte Dyspnoe. Einweisung ins Kinderhospital.

Auszug aus der Krankengeschichte (Universitäts-Kinderklinik Basel, Prof. Dr. E. Freudenberg)

Zustand beim Spitaleintritt:

Allgemein zeigt das Mädchen einen pastösen Habitus mit stark entwickeltem Fettpolster. Es besteht eine Dyspnoe mit leichter Cyanose. Die Atmung ist inspiratorisch und weniger auch expiratorisch karchelnd. Mässig starke Einziehungen im Epigastrium und im Jugulum. Grosse Unruhe, Haut blass und kühl, kein Exanthem.

Kopf: Die Augen werden zeitweise nach oben verdreht. Die Pupillen reagieren auf Licht, sie sind weit, rund, isokor. Die Nase ist durchgängig. Es bestehen Rötung des Rachens, der Tonsillenengegend und des Kehlkopfinganges.

Es besteht eine Tachypnoe bei rauhem Atemgeräusch und verlängertem Expirium. Die Herztöne sind dumpf, rein, die Herzaktion mässig beschleunigt, regelmässig.

Mit der Therapie wird unmittelbar nach Spitaleintritt angefangen. Die Atemnot bleibt unverändert bestehen trotz feuchtem Spray mit Penicillinzusatz.

Um 08.30 Uhr, 1 1/2 Stunden nach Spitaleintritt plötzliche Verschlechterung: das Kind wird schlaff, bekommt cyanotische Lippen, dies alles, nachdem 1,5 g Chloralhydrat gegeben worden sind. Dabei hat sich das Kind vorübergehend sehr stark aufgeregt. Anschliessend Beruhigung, doch nimmt die Cyanose weiterhin zu, sodass man sich plötzlich zur Tracheotomie entschliessen muss. Diese wird wenig später in Lokalanästhesie vorgenommen. Die Kanüle lässt sich gut einführen, der Stridor sistiert sofort. Die Atmung wird ruhig, die Gesichtsfarbe rosig. Medikamentös bekommt das Kind täglich 6 mal 200'000 Einheiten Penicillin als Spray, 3 g Elkosin, Apomorphin und Sauerstoff. Gegen Abend Temperaturanstieg bis 38,5.

Am 3. Krankheitstag zeigt ein Thoraxröntgenbild einen etwas nach links verbreiterten Herzschatten. Die Lungenfelder sind hell.

Am 6. Krankheitstag beträgt die Temperatur noch immer um 38 Grad. Die Atemwege sind ziemlich stark verschleimt. Es blutet zeitweise leicht aus der Kanüle. Hie und da Pulsbeschleunigung. Hautfarberosig.

Am 9. Krankheitstag, nachdem sich die Temperatur normalisiert hat, wird die Kanüle entfernt. Anfangs atmet das Kind gut und ruhig. Mit der Zeit tritt eine sich immer mehr steigernde und durch die Unruhe des Kindes noch verschärfte Dyspnoe auf. 4 Stunden nach Entfernung der Kanüle muss diese wieder eingesetzt werden.

Am 13. Krankheitstag ist der Zustand ordentlich.

Am 15. Krankheitstag hat das Kind immer leichten Stridor. Nach Applikation von 1/2 Tablette Medomin wird die Kanüle entfernt (zweiter Versuch). Wegen zunehmender starker Dyspnoe mit Cyanose und grosser Aufregung des Kindes muss die Kanüle 3/4 Stunden später wieder eingesetzt werden. Es wird beabsichtigt, eine Tracheo-Bronchoskopie vorzunehmen, da offenbar die Kehlkopfpassage noch nicht frei ist.

Am 19. Krankheitstag wird die Kanüle wiederum entfernt (dritter Versuch). Es bleibt jedoch beim Versuch, da die Kanüle sofort wiederum eingelegt werden muss, wegen stärkster Dyspnoe, beinahe Apnoe und beträchtlicher Cyanose.

Am 21. Krankheitstag erfolgt die Verlegung nach der Oto-rhino-laryngologischen Universitätsklinik Basel (Vorsteher Prof. Dr. E. Lüscher) zur Decanulierung.

Auf dieser Klinik ergibt die Untersuchung ein pastöses Kind in gutem Allgemeinzustand. Die Bauchdecken sind adipös.

Die Kontrolle der Mundhöhle ergibt intakte Zähne, grosse gut luxierbare Tonsillen mit kleinen gelblichen festhaftenden lakunären Belägen.

Die Untersuchung des Larynx zeigt eine mässig stark gerötete und leicht ödematös gequollene Epiglottis. Die Stimmbänder sind reizlos, symmetrisch beweglich, mit genügender Oeffnung der Glottis bei der Inspiration. Am Hals findet sich eine Kanüle mit enger Oeffnung: es besteht ein Zustand nach früher vorgenommener Tracheotomie mit ziemlich starker schleimiger, leicht blütiger Sekretion aus der Trachealkanüle.

Am 23. Krankheitstag wird eine Tracheo-Bronchoskopie ohne Anästhesie vorgenommen. Die Einführung des Bronchoskopes erweist sich als schwierig. Der Larynx ist normal, die Oeffnung zur Atmung genügend. Die Trachea ist

diffus gerötet und zeigt stellenweise kleine membranöse Beläge. Eine stenosierende Stelle ist nicht zu erkennen.

Schon bald nach Einführen des Bronchoskopes wird die Atmung stark beschleunigt, es tritt Cyanose auf, ebenso Tachycardie, sodass der Eingriff abgebrochen werden muss. Unter Sauerstoffzufuhr normalisiert sich die Atmung.

Im Verlauf des Nachmittags erhält das Kind den Besuch seiner Verwandten. Es ist recht munter und nimmt noch Nahrung zu sich.

Am späten Nachmittag des gleichen Tages, 4 $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Bronchoskopie wird das Kind plötzlich tot im Bett gefunden. Etwa 5 Minuten vorher hat die Schwester das Kind noch besucht. Es ist ihr dabei nichts aufgefallen. Es wird sofort künstliche Atmung eingeleitet. Ein Knabe, der mit dem Mädchen im gleichen Krankenzimmer untergebracht war, hat nichts bemerkt. Er weiss nur, dass das Kind ruhig geschlafen habe. Der Tod scheint hier plötzlich, ohne auffallendes äusseres Ereignis eingetreten zu sein.

Die klinische Diagnose lautet: Strangulation? - Lungenoedem; Gehirnanoxämie.

Die 15 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab:

S.N. 1171/52; Protokoll (auszugsweise):

Leiche eines ebenmässig gebauten weiblichen Kindes in nicht sehr stark ausgebildeter Totenstarre. Die Haut am ganzen Körper ist etwas blass und trocken. Am Hals findet sich ein kleiner, etwas blutig belegter Operationsschnitt, der nicht mehr frisch ist. In den abhängigen Körperpartien wenig graurote Leichenflecken.

Bei Eröffnung des Abdomens sind die Darmschlingen unterschiedlich gebläht, auch der Dickdarm ist ziemlich stark gebläht. Leber 2 Querfinger tiefer wie der Rippenbogen, Milz 1 Querfinger höher wie Rippenbogen. Zwerchfell rechts im 4., links im 5. Intercostalraum. Harnblase mittelstark gebläht. Magen weit, gross, mit reichlich Inhalt.

Bei Eröffnung des Brustkorbes liegt der Thymus vor, ist mittelgross und bedeckt zum Teil den Herzbeutel. Das Herz ist ausserordentlich gross und weit, vor allem rechte Kammer sehr weit und enthält sehr viel flüssiges Blut. Linke Kammer auch sehr weit, viel flüssiges Blut enthaltend. Myocard etwas blass, saftreich, nicht sehr stark durchblutet, zum Teil trüb und brüchig. Die Kranzgefässe sind ganz zart. Die Lungen zeigen umschriebene Luftleere, etwas eingefallene graurote Herde. Daneben wiederum mehr hellgelb-rötliche, gut lufthaltige Bezirke. Rechte Lunge stark fleckig, zeigt rot-bräunliche und rot-graue Herde, die luftarm, zum Teil luffleer sind. Daneben Lungengewebe gebläht, vor allem in den Randabschnitten. Zum Teil in den Interstitien starke Blähung. Bronchien stark gerötet, enthalten zähen blutig gefärbten Schleim. Tracheotomiewunde reicht bis zum Schildknorpel.

Wundränder etwas nekrotisch, kleine Teile der Trachealknorpel in Ausstossung begriffen. Man kann diese fetzigen Massen mit einer Pinzette fassen. Sie reichen bis gegen die Stimmritze hin. Stimmbänder beide fein gerötet, Kehlkopfingang ödematös angequollen mit feinen Blutungen. Zunge etwas blutig belegt, Schilddrüse kolloidglänzend, Halsgefässe zart. Im mediastinalen Gewebe keine Blutungen.

Milz mittelgross, zeigt deutlich Trabekel. Leber braun-gelb, der Läppchenbau eher grob. Nebennieren deutlich gelbgefärbte breite Rinde. Nieren blutreich. Rinde und Mark gut zu unterscheiden.

Harnblase mittelweit, Uterus klein. Im Magen viel Nahrungsbrei. Duodenum enthält viel schleimig-breiige Massen. Mucosa des Magens und des Duodenums stark durchblutet.

Schädel: Dura mit dem Schädeldach fest verbunden. Blutleiter enthalten viel flüssiges Blut. Basale Hirngefässe zart. Gehirn mittelgross, feucht. Windungen etwas abgeplattet. Gehirn allgemein ödematös stark aufgequollen. Windungen überall, auch im Kleinhirn stark abgeplattet. Die Hirnkammern eng. Ependym zart. Stammganglienkerne wenig durchblutet.

Mikroskopische Untersuchung:

Lunge: ungleichmässig entfaltet, zum Teil ist das Lungengewebe atelektatisch, dann ist es wieder emphysematös. Es besteht eine ziemliche Desquamation der Epithelien, manchmal auch mit starker Verfettung der Epithelzellen. An einzelnen Orten sind reichlich abgestossene Epithelien festzustellen, auch entzündliche Infiltrate. In den Bronchien viel Schleim.

Leber: Epithelien feintropfig verfettet, es besteht daneben ein leichtes Oedem.

Myocard: das Herz wurde vorerst in Formalin gehärtet und nach Kontrolle einzelner Gebiete aus verschiedenen Stellen wurde eine systematische Untersuchung des Septum Ventriculorum und des Verlaufs des Reizleitungssystems ausgeführt. Es sind hier die histologischen Reaktionen nicht sehr schwer. In den verschiedenen Kontrollen aus der rechten und linken Kammerwand finden sich feine Muskelfaserverfettungen.

Bei der systematischen Untersuchung des Septum Ventriculorum können mehrfach etwas rundzellige Ansammlungen gefunden werden. Es handelt sich hier um Rundzellanhäufungen im Verlauf von Gefässen, vor allem auch in Umgebung einzelner Nervenfasern. Auch eine Oedembildung ist im Gebiet des Reizleitungssystems erkennbar. Diese Oedembildung ist im ganzen Septum Ventriculorum zu verfolgen. Sie ist zum Teil eine diffuse, nicht aber besonders schwere.

In den tieferen Teilen des Septum Ventriculorum kommen auch umschriebene Muskelfaserdegenerationen vor mit Verquellung. In den obersten Abschnitten des Septum sind stellenweise einzelne Bündel der Muskelfasern vakuolär verändert, fragmentiert und lassen keine Querstreifung mehr erkennen. Soweit das Reizleitungssystem erkennbar ist, zeigt es keinen wesentlichen Befund. In seinem Verlauf ist eine deutliche Oedembildung vorhanden.

Zusammenfassend sind hier die Befunde, wie auch in der ersten Beobachtung (A), als leicht zu bezeichnen. Immerhin sind doch deutliche Reaktionen, sowohl entzündlicher als auch degenerativer Art vorhanden. Die Entzündung geht aus der serösen Durchtränkung des Gewebes hervor und aus den vereinzelt rundzelligen Ansammlungen. Die degenerativen Prozesse sind aus den Fragmentationen und Faserverquellungen und den Verfettungen einzelner Fasern ersichtlich.

Die Befunde gleichen hier denjenigen, wie sie in der ersten Beobachtung A erhoben wurden. Es ist hier allerdings der Einwand zu erheben, dass dieses Kind eine fieberhafte Erkrankung durchmachte und während längerer Zeit wegen einer Tracheobronchitis in Spitalpflege war. Es wäre einzuwenden, dass die Reaktion in der zweiten Beobachtung auf die Infektionskrankheit zurückzuführen wäre.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet:

Status nach kürzlich vorgenommener Tracheo-Bronchoskopie, möglicherweise Spät-tod nach Carotis-Sinussyndrom. Tod 4 3/4 Stunden nach der Tracheo-Bronchoskopie.

Sehr starke Dilatation des rechten Herzens mit allgemeiner Erschlaffung des rechten und linken Herzens. Oedem des Myocards, leichte frische Myocarddegeneration.

Umschriebene Atelektaseherde beider Lungen, starkes Randemphysem und leichteres interstitielles Emphysem. Status nach vor einiger Zeit vorgenommener Tracheotomie mit umschriebener sequestrierender Entzündung in der Umgebung der Tracheotomiewunde. Kleine Decubitalulcerationen der Trachea im Bereich der Tracheotomiekanüle. Hyperplasie der bronchalen und trachealen Lymphknoten. Leichtes Oedem des Leberparenchyms. Passive Hyperämie der Nieren. Geringe Hyperplasie der Milz mit Follikelhyperplasie. Hyperämie der weichen Hirnhäute und des Gehirngewebes. Leichte Gehirnquellung.

Es scheint, dass in der vorliegenden Beobachtung B die Bronchoskopie nach einem freien Intervall von $4\frac{3}{4}$ Stunden zu einem akuten Herzversagen und zum Tode des Individuums geführt hat.

Während wir es in der Beobachtung A mit einem völlig gesunden Kind zu tun hatten, handelt es sich hier um ein Mädchen von pastösem Habitus, das 22 Tage vor seinem Tode an einer akuten Infektion der Atemwege erkrankt war. Am 2. Krankheitstage wurde eine Tracheotomie notwendig. Vorgängig der Tracheotomie bestand während 30 Stunden eine Dyspnoe. In der Folge wurden bei dem Mädchen 4 weitere Zustände von schwerer Dyspnoe provoziert nach 3 vergeblichen Dekanulierungsversuchen und einer Tracheo-Bronchoskopie.

In der Beobachtung A ist der Verlegung der Atemwege und der Absperrung der Blutzufuhr zum Gehirn keine, der Pressorezeptorenerregung die gesamte Bedeutung zuzumessen. In der Beobachtung B handelt es sich um eine Erschwerung der Atmung infolge eines Infektes. Hier führten die Krankheit und noch mehr die Eingriffe zu Perioden von Dyspnoe und auch Apnoe. $4\frac{3}{4}$ Stunden vor dem Tode erfolgte als äussere Gewalteinwirkung eine Tracheo-Bronchoskopie. Die Gewalt wirkte sich hier aus durch Druck vom Lumen der Halsorgane aus.

Ueber Reflexauslösung im Verlauf von Endoskopien berichten Abramow, Mounier-Kuhn, Bozzi und Cirulo und auch Harris. Es wurden an verschiedenen Tierarten unter wechselnden Versuchsbedingungen vor allem Bronchoskopien, aber auch Oesophago- und Gastroskopien vorgenommen. Kontrolliert wurde die Auswirkung durch fortlaufende Registrierung von Blutdruck, Puls- und Atemfrequenz. Die Untersucher fanden einmal, dass im Verlaufe der Bronchoskopie viel zahlreichere und stärkere Reflexe ausgelöst wurden als bei der Oesophagoskopie. Meist wurde eine Verlangsamung der Herzschlagfolge beobachtet; ebenso eine Blutdruckerniedrigung. Bei der Endoskopie der Atemwege hatte jeder Eingriff zwischen Epiglottis und Bronchiolen Reflexe mit dieser Auswirkung zur Folge. Auch bei ganz kurzer Dauer des Eingriffes wurden derartige Reflexe ausgelöst. Die individuelle Empfindlichkeit war sehr verschieden. Im Tierexperiment zeigte fast jedes Versuchstier Reaktionen, die sich in Art, Stärke und in ihrer zeitlichen Auswirkung sehr stark voneinander unterscheiden. (Chovin). Bei diesen Reflexen handelt es sich auch um von den Schleimhäuten ausgehende vago-vagale Reflexe.

Ob in unserer Beobachtung B durch die Bronchoskopie allein auch pressosensible Rezeptorenfelder erregt worden sind, kann nachträglich nicht entschieden werden. Es lässt sich das nur vermuten. Rossier gibt an, dass ein Carotis-Sinussyndrom auch

endovasculär ausgelöst werden könne durch eine plötzliche emotionelle Blutdrucksteigerung, besonders in Fällen von Reflexübererregbarkeit. Durch eine Neigung des Kopfes nach hinten könne es zu einer extravasculär bedingten Reflexauslösung kommen. Andere auslösende Mechanismen werden von Draper und Nathanson beschrieben.

Dass solche Mechanismen im Verlaufe einer Bronchoskopie pressoreceptorische Erregung auslösen können und in unserer Beobachtung wohl auch auslösten, ist wahrscheinlich. Daneben werden sicher bei jeder Endoskopie infolge Schleimhautreizung und -dehnung Reflexe ausgelöst, deren Receptoren in den Wandungen der betreffenden Hohlorgane liegen.

Auf Komplikationen und Zwischenfälle im Anschluss an Eingriffe im Bereich des Tracheo-Bronchialbaumes berichten Forbes und Guida. Sie teilen solche Zwischenfälle ein in derartige, welche während der Anästhesie oder während des Eingriffes erfolgen mit sofortigem Ableben oder dann in Spättodesfälle. Während im Zusammenhang mit dem Erhängensich keine Angaben finden über Spättodesfälle mit freiem Intervall, werden derartige Beobachtungen nach Eingriffen im Bereich des Tracheo-Bronchialbaumes beschrieben. Forbes nennt im Anschluss an Tracheobronchoskopien verschiedene plötzliche Todesfälle infolge Dyspnoe und Aussetzen der Herztätigkeit. Er geht jedoch nicht weiter auf seine Beobachtungen ein. Dutheillet de Lamothé berichtet über ganz plötzliche Todesfälle bei drei Kindern im Anschluss an die Tracheotomie. Bei seinen drei Beschreibungen handelt es sich um typische Spättodesfälle mit freiem Intervall. Die zwischen 2 1/2 und 6 Jahre alten Kinder starben im Anschluss an eine erfolgreich durchgeführte Tracheotomie in der ersten Beobachtung 3 Stunden, in der zweiten Beobachtung 6 Stunden und in der dritten Beobachtung 36 Stunden später ganz plötzlich. Eine Autopsie wurde in keiner dieser drei klinischen Beobachtungen durchgeführt. Als Erklärung schreibt Lamothé nur, dass die Kinder gestorben seien "au cours d'une syncope blanche d'origine bulbaire ou cardiaque." Der Asphyxie, dem Shock infolge des Eingriffes mit nachfolgender Reizsummation wird hier eine Bedeutung beigemessen. Das freie Intervall zwischen Operation und Tod wird nicht erklärt.

Eine ganz analoge Beobachtung schildert Rasquin. Bei einem 3-jährigen Mädchen musste die Tracheotomie vorgenommen werden im Zustande schwerster Dyspnoe. Nach dem Eingriff rasche Besserung, die Atmung wurde wieder ruhig und regelmässig, der Puls kräftig. Das Kind schlief ruhig ein. 10 Stunden nach der Operation erwachte das Kind in der Nacht, zeigte während kurzer Zeit Unruhe und starb dann ganz plötzlich. Obwohl autoptisch nicht kontrolliert, wird hier der Gasaustauschstörung grosse Bedeutung beigemessen. Vor dem Eingriff soll infolge

Hypoxie und Alkalose eine Vasodilatation und Stase in den Blutgefäßen des Zentralnervensystems erfolgt sein. Perivaskuläre Flüssigkeits- und Blutaustritte in das Hirngewebe sollen den Eintritt des Todes erklären. Warum dieser nach einem freien Intervall so plötzlich auftrat, wird nicht besprochen.

In unserer eigenen Beobachtung B nehmen wir an, dass während der Tracheo-Bronchoskopie pressoreceptorische Erregung depressiv auf das Herz eingewirkt hat. Wahrscheinlich sind im Verlauf des Eingriffes zahlreiche andere Reflexe ausgelöst worden. Dass dazu noch eine Hypoxie bestand, wurde erwähnt.

Es stellt sich auch hier die Frage, ob diesem Spättod, der sich klinisch als ein plötzliches Herzversagen manifestierte, eine energetisch-dynamische Herzinsuffizienz zu Grunde lag.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein Knabe von 3 $\frac{3}{4}$ Jahren erleidet beim Spielen einen Unfall, indem er mit dem Hals an einem Metalldraht hängen bleibt. Er wird aus dieser Lage von einem anderen Kind entfernt, spielt dann einige Zeit ruhig weiter. Kurze Zeit darauf kehrt er nach Hause zurück und er verlangt etwas zu essen. Wenige Stunden darauf kommt es zum plötzlichen Ableben nach kurzem Schweissausbruch und schwerer Herzfunktionsstörung.

Mikroskopisch sind hier im Myocard feine degenerative und exsudativ-entzündliche Reaktionen zu finden. Es wird auf die Frage des atypischen und unvollständigen Erhängens eingegangen und vor allem auf den Begriff des Carotis-Sinussyndromes.

Ein 2 $\frac{3}{4}$ Jahre altes Mädchen leidet an einer starken Tracheobronchitis. Es muss eine Tracheotomie angelegt werden. Später wird eine Tracheoskopie vorgenommen. Nach einem kurzen Intervall, währenddem das Kind ruhig im Bett liegt, tritt unerwartet der Tod ein.

Histologisch können wir am Myocard wiederum entzündliche exsudative und zum Teil degenerative Reaktionen finden. Es wird auch hier die Frage besprochen, wie weit ein sogenannter Reflextod für das Ableben anzuschuldigen ist.

Wesentlich sind in beiden Beobachtungen exsudativ-entzündliche Reaktionen am Myocard, von denen anzunehmen ist, dass sie zum Herztod geführt haben. Es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass es sich hier um einen sogenannten Reflextod handelt - Carotis-Sinussyndrom -, welcher bereits zu gewissen Veränderungen am Myocard Anlass gegeben hat.

Zum Schluss danke ich den Herren Prof. E. Freudenberg (Vorsteher der Universitätskinderklinik Basel) und Prof. E. Lüscher (Vorsteher der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten, Basel) für die Ueberlassung der Krankengeschichten sowie für die Möglichkeit der Benützung der Bibliothek.

Auch Herrn Prof. Schönberg (Vorsteher des Institutes für gerichtliche Medizin der Universität Basel) schulde ich Dank für die Möglichkeit der Benützung seiner Bibliothek.

LITERATUR

Abramow, T.J.: Zschr. Hals-Nas.-Ohr. hk.; (Berlin) 30, 197 (1932) --
 Bozzi, E. und Cirulo, L.: Rev. Broncho-, Oesophago- et Gastroscopie;
 (Paris) 156 (1936) - Chovin, J.G.: Physiologie de la Bronchoscopie, Thèse
 méd. Lyon 1935 - Czermak, J.: zit. bei E. Schilf, Handbuch norm. u. pa-
 thol. Physiologie, Verl. J. Springer, Berlin, XVI/2, 1197 (1931) - Dettling, J.,
 Schönberg, S., Schwarz, F.: Lehrbuch der gerichtl. Med., Verl. S. Kar-
 ger, Basel (1951) - Draper, A.J.: Ann. Int. Med.; (Lancaster) 32, 700 (1950) -
 Forbes, J.: zit. bei Guida, G. - Franke, H.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.
 55, 595 (1949) - Guida, G.: Acta oto-laryng.; (Stockholm) 25, 455 (1937) -
 Harris, E.S.: Ann. Otol. Rhinol.; (S. Louis) 48, 311 (1949) - Hegglin, R.:
 Klinik der energet.-dynam. Herzinsuffizienz, Verl. S. Karger, Basel (1947) -
 Derselbe: Schweiz. med. Wschr. 47, 1211 (1952) - Hering, H.E.: Die
 Carotissinus-Reflexe auf Herz und Gefässe, Verl. Th. Steinkopf, Dresden (1927) -
 v. Hofmann, E.R. und Haberda, A.: Lehrbuch der gerichtl. Med.,
 Verl. Urban u. Schwarzenberg, Berlin (1927) - Hess, W.R.: Verh. Dtsch. Ges.
 Kreisl.-forsch. 8, 9 (1935) - Derselbe: Schweiz. med. Wschr. 20, 329 (1939) -
 Kisch, B.: 4 Vorlesungen über Kreislauffragen, Verl. P. Kuschbert, Köln (1934) -
 Derselbe: Zschr. exper. Med.; (Berlin) 52, 449 (1926) - Koch, E.: Zschr.
 Kreisl.-forsch.; (Darmstadt) 24, 251 (1932) - Derselbe: Münch. med. Wschr.
 71, 704 (1924) - Derselbe: Klin. Wschr.; (Berlin) 11, 225 (1932) - de La-
 mothe, D.: Ann. mal. oreille; (Paris) 45, 1115 (1926) - Leitner, E.:
 Med. Welt; (Berlin) 49, 875 (1934) - Miloslawich, K.: Vjschr. gerichtl.
 Med.; (Berlin) 3. F. 58, 162 (1919) - Minkowski, M.: Zum gegenwärtigen
 Stand d. Lehre von den Reflexen, Verl. Orell Füssli, Zürich (1925) - Mounier-
 Kuhn, M.: Rev. Broncho-, Oesophago- et Gastroscopie; (Paris) 250 (1936) -
 Nathanson, M.H.: Arch. Int. Med.; (Chicago) 77, 491 (1946) - Popp, F.:
 Vjschr. gerichtl. Med.; (Berlin) 3. F. 59, 213 (1920) - Rasquin, P.: Acta
 oto-rhino-laryng. Belg. 1, 296 (1947) - Rossier, P.H.: Schweiz. med. Wschr.
 20, 531 (1939) - Derselbe, Dressler, M. und Simmen, R.: Schweiz.
 med. Wschr. 21, 563 (1940) - Schweitzer, A.: Die Irradiation autonomer
 Reflexe, Verl. S. Karger, Basel (1937) - Weiss, S. R. B., Capps, E.,
 Ferris, B. und Munro, D.: Arch. Int. Med.; (Chicago) 58, 407 (1936) -
 Würfler, B.: Med. Welt; (Berlin) 6, 1674 (1932) - Zeitler, G.: Dtsch.
 Zschr. gerichtl. Med. 12, 380 (1928) - Ziemke, E.: Dtsch. Zschr. gerichtl.
 Med. 5, 103 (1925).

Comroe, J. H. und Botelho, S.: The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxia, Amer. J. Med. Sc.; N.S. 214, 1 (1947) - Egberts, M. A.: De Beteekenis van den Carotissinusreflex en van den Oogbolreflex voor de Kliniek der Hartziekten, Med. Diss. Amsterdam 1932 - v. Euler, C.: A pressor Reflex from the peripheral Vagus Nerve, Acta physiol. Scand. 19, 62 (1949) - Fenner, K.: Gefahren und Gegenanzeigen der Tracheo-, Broncho- u. Oesophagoskopie, Med. Diss. München 1940 - Galoway, Th.: The danger of unrecognised anoxia, Ann. Otol. Rhinol.; (S. Louis) 55, 508 (1946) - Kayssi, A. I.: Death from inhibition and its relation to shock, Brit. Med. J. 1948 II, 131 - Kindler, W.: Beobachtungen bei einer Strangulierten, Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk.; (Berlin) 148, 176 (1940) - Mesnage, J.: Contribution à la Physiopathologie des Trachéotomisés, Rev. Laryng.; (Bordeaux) 69, 113 (1948) - Neffson, A. H.: Acute Laryngotracheobronchitis, Verl. Grune & Stratton, New York (1949) - Regniers, P.: Physiopathologische, pharmakologische en klinische onderzoekingen over den Sinus Caroticus, Habil. schrift Gent (1931) - Negus, V. E.: An explanation of the respiratory failure sometimes occurring after a successful tracheotomy, Ann. Otol. Rhinol.; (S. Louis) 47, 608 (1938) - Schneider, S.: Verletzungen des Larynx u. der Trachea, Med. Diss. Berlin (1937) - Schoenmackers, J.: Grenzbelastung u. überraschender Tod, Med. Klin; (München) 45, 790 (1950) - Sloan, H. E.: The Vagus nerve in cardiac arrest, Surg. Gyn. Obstetr.; (Chicago) 91, 257 (1950) - Timm, W.: Ueber stumpfe Kehlkopfverletzungen, Med. Diss. Berlin (1937) - Wätjen, J.: Hb. d. Hals-Nasen-Ohrenhk. (Denker-Kaler) V, 1240 (1929) - Wenckebach, K. F. und Winterberg, H.: Die unregelmässige Herztätigkeit, Verl. W. Engelmann, Leipzig, 441 (1927) - Wiggers, C. J.: Myocardial depression in shock, Amer. Heart J. 33, 633 (1947).

